

مقایسه ترشح و مقاومت به انسولین در بیماران سندرم کرونری حاد

دکتر بهزاد کشاورز* دکتر امیر ضیائی** مهندس امیر جوادی*** دکتر محمدرضا ساروخانی**** دکتر محمد مهدی دایی*****

* دستیار بیماری‌های داخلی دانشگاه علوم پزشکی قزوین

** استادیار غدد و متابولیسم مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک دانشگاه علوم پزشکی قزوین

*** مربی آمار دانشگاه علوم پزشکی قزوین

**** استادیار بیوتکنولوژی دانشگاه علوم پزشکی قزوین

***** استادیار قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی قزوین

Email: drkeshavarz@hotmail.com

آدرس مکاتبه: قزوین، مرکز آموزشی-درمانی بوعلی سینا، مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک، تلفن: ۰۲۸۱-۳۳۶۰۰۸۴

تاریخ دریافت: ۸۷/۴/۲۵ تاریخ پذیرش: ۸۷/۸/۱۵

*چکیده

زمینه: شواهد روز افزون حاکی از آن است که ازدیاد قندخون پس از غذا یک عامل خطر در ایجاد آترواسکروز و بیماری عروق کرونر است و مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک متفاوتی باعث اختلال در هموستاز گلوکز می‌شود.

هدف: این مطالعه به منظور تعیین فراوانی عدم تحمل گلوکز در بیماران سندرم کرونری حاد بدون دیابت شناخته شده در قزوین و تعیین مکانیسم غالب در عدم تحمل گلوکز انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه تحلیلی در سال ۱۳۸۶ در مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک قزوین انجام شد. ۱۲۰ بیمار سندرم کرونری حاد بدون دیابت شناخته شده و گلوکز ناشتای کمتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به وسیله آزمون تحمل گلوکز خوراکی و اندازه‌گیری سطوح گلوکز و انسولین پلاسما در دقایق صفر، ۳۰ و ۱۲۰ بررسی شدند. تحلیل آماری داده‌ها با آنالیز واریانس، ضریب همبستگی و آزمون مجذور کای انجام شد.

یافته‌ها: ۴۰ بیمار در گروه تحمل گلوکز طبیعی، ۴۸ بیمار در گروه اختلال تحمل گلوکز و ۳۲ بیمار در گروه دیابت قرار گرفتند. مدل هموستاتیک مقاومت به انسولین بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری نداشت. شاخص تولید انسولین در گروه‌های اختلال تحمل گلوکز و دیابت نسبت به گروه تحمل گلوکز طبیعی پایین‌تر و انسولین ساعت ۲ بالاتر بود.

نتیجه‌گیری: ازدیاد قندخون پس از چالش در بیماران سندرم کرونری حاد بدون تشخیص قبلی دیابت، به دلیل اختلال در ترشح اولیه و مقاومت عضلانی به انسولین در قزوین شایع است. ازدیاد انسولین خون شاخص خوبی برای مقاومت به انسولین در بیماران با ازدیاد قندخون پس از غذا است. در بیماران سندرم کرونری حاد بدون دیابت شناخته شده قبلی آزمون تحمل گلوکز خوراکی برای ارزیابی ازدیاد قندخون پس از چالش ضروری است.

کلیدواژه‌ها: بیماری کرونر، گلوکز خون، انسولین

*مقدمه:

اختلال در حساسیت به انسولین دو نقص متابولیک پایه در ایجاد عدم تحمل گلوکز و دیابت نوع دو هستند. سهم احتمالی این دو عامل تا حدی وابسته به نژاد است.^(۴و۳) در اروپایی‌ها اختلال در حساسیت به انسولین نقص متابولیک غالب و در ژاپنی‌ها اختلال ترشح انسولین نقص متابولیک غالب در عدم تحمل گلوکز است.^(۶و۵) شیوع بالای عدم تحمل گلوکز در بیماران سندرم کرونری حاد در جمعیت‌های اروپایی و ژاپنی گزارش شده.^(۸و۷) ولی در ایران مطالعه‌ای انجام نشده است. لذا،

بیماری عروق کرونر (CAD)، از مهم‌ترین علل مرگ و میر و ناخوشی در تمام دنیاست که در حال افزایش است. همچنین در چند دهه اخیر دیابت شیرین نوع دو (DM 2) و مرحله پیشرو آن، یعنی اختلال تحمل گلوکز (IGT) به دلیل افزایش چاقی و کاهش فعالیت فیزیکی افزایش قابل توجهی داشته است.^(۲و۱) شواهد روز افزون حاکی از آن است که ازدیاد قندخون پس از غذا یک عامل مؤثر در ایجاد آترواسکروز و بیماری عروق کرونر است. اختلال ترشح انسولین و